Aus dem pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin und dem Kgl. pathologischen Institut der Universität Kiel.
(Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. O. Lubarsch.)

Beiträge zur Lehre von der acuten Nephritis im Säuglingsalter besonders bei Ernährungsstörungen.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY FEB 24 1 7 1
LANE MEDICAL LIBRARY SAN FRANCISCO

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHT-UNIVERSITÄT ZU KIEL
VORGELEGT VON

FRITZ FRANK
AUS STUTTGART.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1914.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0179

Aus dem pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin und dem Kgl. pathologischen Institut der Universität Kiel.
(Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. O. Lubarsch.)

Beiträge zur Lehre von der acuten Nephritis im Säuglingsalter besonders bei Ernährungsstörungen.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHT-UNIVERSITÄT ZU KIEL
VORGELEGT VON

FRITZ FRANK
AUS STUTTGART.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Königl. Christian-Albrecht-Universität zu Kiel.

Dekan:
Prof. Dr. Lüthje.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch.

Ueber die Nierenentzündungen im Säuglingsalter liegt eine nicht unbeträchtliche Literatur vor. Vergleicht man aber die Arbeiten früherer Jahre mit den Angaben der jüngsten Literatur, so fällt es sofort auf, daß die Angaben über Säuglingsnierenentzündung immer seltener werden. In dem Handbuch der Kinderheilkunde von Gerhardt, in den Lehrbüchern von Baginsky und Henoch wird der Begriff Nephritis im Sinne der Virchowschen Entzündungslehre angewendet und nicht mit der Zurückhaltung geprüft, wie es heute geschieht, eine Zurückhaltung, die sich sogar in den verschiedenen Auflagen der Bücher neuerer Autoren, Heubner, Pfaundler-Schloßmann, verfolgen läßt. Die Ursache liegt in der Verdrängung des alten Virchow schen Begriffes der parenchymatösen Entzündung durch die neuere Entzündungslehre, die von Lubarsch so zusammengefaßt wurde, daß unter Begriff „Entzündung" die Summe von alterativen, exsudativen und proliferativen Vorgängen zu verstehen sei. Damit ist gesagt, daß eine Schwellung, eine Verfettung der Niere, eine Epitheldesquamation, eine Hämorrhagie noch keine Entzündung ist, und daß somit ein „buntes", gelbes oder weißes Aussehen der Niere nach dem Tode ebensowenig zur Diagnose Nephritis genügt, wie der Nachweis von Eiweiß und Cylindern im Harn des Lebenden.

Eine Statistik von Kjellberg aus dem Jahre 1870, nach der bei 696 Sectionen von Kindern unter 1 Jahr 126mal parenchymatöse Nephritis vorhanden war, verliert demnach für uns an Beweiskraft, umsomehr da Kjellberg seiner Sache so sicher war, daß ihm nur bei 15 Fällen zur Sicherung der Diagnose eine mikroskopische Untersuchung erforderlich erschien. Ein anderes Resultat ergibt eine Statistik der letzten Jahre von Gulkewitsch (nach Gundobin citiert), wonach unter 250 Säug-

lingssectionen nur 22, d. h. 9 Proc., das Bild einer acuten parenchymatösen Nephritis zeigten, wobei eben sicher der neuzeitliche Entzündungsbegriff zu Grunde gelegt ist und unter parenchymatöser Nephritis eine Nierenentzündung mit starker alterativer Beteiligung des Parenchyms verstanden sein soll. — Wie viel hierauf ankommt, ergibt sich auch aus unseren Befunden: wir fanden unter 145 Fällen von Säuglingsernährungsstörungen 10mal richtige Nierenentzündungen = 7 Proc.; außerdem aber bei systematischer mikroskopischer Untersuchung noch 88mal Nierenschädigungen, bestehend in Epithelverfettung, Cylinderbildungen, Kalkablagerungen in Harnkanälchen u. s. w., so daß wir, wenn wir diese Veränderungen auch zur Nephritis rechnen würden, auf einen Procentsatz von 67,6 Proc. gekommen wären.

Wenn im ganzen die Säuglingsnephritis erheblich seltener ist als die im sonstigen Kindesalter, so wird das verständlich, wenn man die häufigsten Ursachen der kindlichen Nierenentzündungen in Betracht zieht. Während als Ursache für die Nephritis im Kindesalter vor allem Scharlach in Betracht kommt, trifft man im Säuglingsalter Scharlach- und Diphtherienephritiden selten, aber nicht wegen einer etwaigen größeren Widerstandskraft der Niere in diesem Alter gegen das betreffende Toxin oder den Erreger, sondern weil das Säuglingsalter gegen Scharlach, Diphtherie und die anderen sogen. Kinderkrankheiten mehr geschützt ist. „Scharlach ist eine Seltenheit, Diphtheriefälle sind wenig zahlreich", sicherlich weil die Infectionsgelegenheit von dem Zeitpunkt an, wo die Kinder am Boden kriechen und laufen lernen, erheblich größer wird. „Allerdings sind auch jüngere Säuglinge nicht ganz verschont, sie erkranken vorzugsweise an Nasendiphtherie. Die Masern sind in den ersten 4 Monaten ungemein selten, ältere Säuglinge werden oft in sehr milder Weise ergriffen" (Feer). Bei Keuchhusten kommt Nephritis vor, allerdings ungemein selten (Feer, Langstein, Heubner, Finkelstein). Von anderen acuten Infectionskrankheiten können sämtliche in ihrem Verlaufe eine Nephritis auch im Säuglingsalter aufweisen und sind in diesem Zusammenhang in der Literatur angeführt. Nach Typhus, Pocken, Paratyphus, Varicellen, Influenza, Malaria, Tetanus neonatorum sind Fälle secundärer Nierenentzündung angegeben (Henoch, Heubner, Langstein, Tobler u. a.). Auch bei Syphilis sah Finkelstein vereinzelte Fälle schwerer syphilitischer Nierenentzündung nach dem Typus der acuten hämorrhagischen Nephritis, ein Befund, der gleich ist demjenigen, den Buschke im selben Zusammenhang angibt. Einzig bei der Tuberculose unter den specifischen Infectionskrankheiten läßt sich aus der Literatur ein solcher Zusammenhang nicht constatieren. Die Fälle, die Lubarsch, Heym, Walsh, Parczewska angeben, beziehen sich alle auf Kinder nach dem ersten Lebensjahre. Bei den Infectionen mit den gewöhnlichen

Eitererregern, Streptokokken, Staphylokokken, Colibacillen etc., kann ebenfalls eine acute Nephritis hinzutreten, und so treffen wir sie bei oder nach Angina, Erysipel, Parotitis, eitriger Mittelohrentzündung, Meningitis, Pneumonie, Pyodermien und bei ausgesprochener Sepsis. Es läßt sich nicht genau bestimmen, wie weit bei diesen Erkrankungen die Bacterien, die Toxine oder das resorbierte necrotische Material die Ursache für die Erkrankung der Niere abgibt. Auf chemisch-toxischer Basis infolge von Heilmitteln entstehen ebenfalls Nephritiden, so durch Carbolsäurebehandlung (Henoch), nach Jod, Styrax, Teerpräparaten, Quecksilber (Finkelstein). Aber auch alle diese Schädlichkeiten spielen bei der Säuglingsnierenentzündung keine irgendwelche nennenswerte Rolle. Ebensowenig ist das Vorkommen einer sogen. primären Nephritis, d. h. einer unabhängig von einer Primärkrankheit entstandenen, im Säuglingsalter als ein irgendwie häufiger Proceß bewiesen. Grube berichtet zwar über einen solchen Fall und setzt ihn in Zusammenhang mit Eklampsie der Mutter. Heubner führt einen Fall an, bei dem die Mutter epileptisch war. Gundobin erwähnt Beispiele aus einem Buch von Rayer, wo bei totgeborenen, ausgetragenen Feten eitrige Nephritis vorhanden war. Winogradoff untersuchte 25 Nieren von Feten verschiedenen Alters und fand 12mal Nephritis. Gundobin vertritt die Ansicht, daß „verschiedene toxische Substanzen, die von der Mutter in das Blut der Frucht übergehen können, hier Nierenaffectionen, sowohl parenchymatösen als auch interstitiellen Charakters, hervorrufen, die sowohl von der Stärke der Toxine wie auch von der Dauer ihrer Einwirkung abhängig sind. Dies ist umsomehr anzunehmen, als die Nieren während des intrauterinen Lebens früh zu functionieren beginnen und zwar bald nach der Bildung der Malpighischen Körperchen und der gewundenen Kanälchen". In den deutschen Lehrbüchern ist hiervon, mit Recht, wenig oder nichts angegeben. Denn es kann wohl kein Zweifel herrschen, daß die Angaben Winogradoffs auf Irrtümern beruhen. Herr Geheimrat Lubarsch hat sowohl in seinem Düsseldorfer, wie seit Juni 1913 in seinem Kieler Institut in weit über 100 Fällen die Nieren von Feten der verschiedensten Altersstufen systematisch untersuchen lassen und niemals einen wirklich entzündlichen Vorgang nachweisen können, so daß gar nicht daran zu denken ist, daß der ungemein hohe Procentsatz fetaler Nephritiden, den Winogradoff angibt, Allgemeingültigkeit beanspruchen kann. Worauf der Irrtum Winogradoffs beruht, ist natürlich nicht ohne weiteres zu sagen. Jedenfalls kommen zwei Fehlerquellen in Betracht: 1. Reste von undifferenzierten Bildungszellen, die in fetalen Nieren nicht ganz selten sind und für entzündliche Rundzellenanhäufungen gehalten werden können; 2. geronnenes Eiweiß im Glomeruluskapselraum und Harnkanälchen, das man, wie Ribbert schon nach-

gewiesen, in Nieren von Feten und Neugeborenen häufig findet und als Quelle der Eiweißausscheidung anzusehen hat, die in den ersten 8—14 Tagen nach der Geburt als physiologischer Vorgang zu betrachten ist.

Von viel erheblicherer Bedeutung, nach manchen Autoren von geradezu überragender Bedeutung, sind dagegen für die Säuglingsnierenentzündung alle Arten von Ernährungsstörungen, gleichviel ob sie mit schweren anatomischen Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut einhergehen oder nicht. Freilich wird auch hier immer noch nicht scharf genug unterschieden zwischen „Nierenschädigungen" und „Nierenentzündungen", und Kjellbergs Angaben, daß er unter 143 Fällen von Intestinalkatarrh der Säuglinge ca. 47 Proc. Nephritis fand, dürften sicher viel zu hoch sein. Das hat schon Baginsky betont, der zwar die Albuminurie beim Brechdurchfall der Säuglinge für etwas „Alltägliches" hält, aber hervorhebt, daß keine eigentliche Nephritis vorläge. Auch die Angaben Langsteins, daß beim Säugling die enteralen Processe mit einer gewissen Regelmäßigkeit zu einer Mitbeteiligung der Nieren führten, beziehen sich nicht auf entzündliche Vorgänge, weswegen es eigentlich nicht recht verständlich ist, daß Borrmann sie bei der Besprechung der acuten „parenchymatösen" Nephritis bei Gastroenteritis anführt. Wie sehr die Nieren bei den Säuglingsernährungsstörungen verschont bleiben können, ergibt sich aus den genauen Untersuchungen Schelbles, der unter 17 Fällen nur 4mal ganz geringfügige — nicht entzündliche — Veränderungen fand, von denen die in einem Falle erwähnte cystische Erweiterung der Glomerulusräume überhaupt in keinem Zusammenhang mit der Ernährungsstörung steht, sondern als eine sehr häufige angeborene Veränderung angesehen werden muß (Ruckert, Herxheimer, Lubarsch). Es würde also hier nur in ca. 18 Proc. der Fälle eine geringe Nierenschädigung vorhanden gewesen sein, ein Procentsatz, der, wie unsere vorhin angegebenen Zahlen beweisen, entschieden zu niedrig ist. Darüber kann jedoch kein Zweifel bestehen, daß auch echte und mitunter recht erhebliche Nierenentzündungen im Gefolge von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter vorkommen. Nur über die Form dieser Entzündungen und über die Art des Zusammenhangs mit der Grundkrankheit bestehen mannigfache Meinungsverschiedenheiten.

Es stehen sich hier in der Hauptsache zwei Ansichten gegenüber, nämlich die toxische und die infectiöse Theorie. Schon Neumann, der zum erstenmal eine systematische Untersuchung der Nieren bei klinisch diagnosticierten Ernährungsstörungen vornahm, führte die Nierenstörung auf eine vom Darm ausgehende Intoxication zurück, wobei er allerdings in erster Linie die nicht entzündlichen Veränderungen im Sinne hat. Neumann

sagt: „Es liegt bei der alimentären Intoxikation keine eigentliche Nephritis vor. Von irgend einer schweren Schädigung parenchymatöser oder interstitieller Art war nichts zu sehen. So darf der Satz ausgesprochen werden, daß für die Intoxication zwar eine durch Albuminurie und Cylindrurie gekennzeichnete Nierenreizung obligatorisch ist, nicht aber eine eigentliche Nephritis. Damit ist aber natürlich keineswegs gesagt, daß nicht auch bei manchen unter Intoxicationssymptomen verstorbenen Kindern nephritische Veränderungen gefunden werden können. Aber es handelt sich um Complicationen. Das reine Bild der Intoxication ist von derartigen Erscheinungen frei." Ebenso will auch Finkelstein die bei Ernährungsstörungen auftretenden Nierenstörungen lediglich als toxisch-functionelle Schädigung des Organs betrachtet wissen, und auch Tobler nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein. Hohlfeld dagegen will auch die eigentlichen Nephritiden auf eine reine Intoxicationswirkung beziehen, selbst in solchen Fällen, in denen sich zur Ernährungsstörung ausgesprochene infectiöse Processe, wie Furunculose, Otitis media, Cystitis, Pneumonie gesellt hatten.

Von anderer Seite wird dagegen die infectiöse Theorie in den Vordergrund gestellt, so z. B. von Escherich für seine Streptokokkenenteritis. Czerny will nur bei denjenigen Ernährungsstörungen die Nephritis als septisch oder infectiös betrachten, bei denen schwerere anatomische Veränderungen des Darmes (Nekrosen, Geschwüre, Blutungen) vorhanden sind, ein Standpunkt, der wohl etwas zu weit geht. Der entschiedenste Verfechter der infectiösen Theorie, der bei Gastrointestinalkatarrh beobachteten Nierenschädigungen ist zweifellos Simmonds. Dieser Forscher will überhaupt keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Nierenveränderungen, die in seinen Fällen meist gar nicht richtig entzündliche waren (er fand Epithelverfettung, hyaline Cylinder und manchmal Exsudate im Glomeruluskapselraum), und den Ernährungsstörungen anerkennen, sondern sieht als das Wesentliche die auf dem Boden der Ernährungsstörungen sich entwickelnden secundären Infectionen an, von denen die Otitis media bei weitem die erste Stelle einnimmt, und er ist geneigt, diesen Zusammenhang auf alle bei Ernährungsstörungen eintretenden Nierenerkrankungen auszudehnen. —

Schließlich ist doch wieder ein unmittelbarer Zusammenhang behauptet worden, wobei aber als Mittelglied eine von der Darmerkrankung ausgehende Blasenentzündung — in erster Linie eine Bacterium-coli-Cystitis — eingeschoben wird, von der es dann entweder zu einer aufsteigenden Pyelonephritis oder zu einer lymphogen oder hämatogen entstehenden Nephritis kommt.

Diese kurze Uebersicht zeigt bereits, daß auf dem Gebiete der Säuglingsnephritis noch mannigfache wichtige Fragen zu lösen sind.

Aus diesem Grunde veranlaßte mich Herr Geheimrat Lubarsch, dem ich für seinen Rat und Hilfe zu großem Dank verpflichtet bin, das Sectionsmaterial des pathologischen Instituts der Academie für praktische Medicin zu Düsseldorf nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Es umfaßt die Säuglingssectionen aus der Zeit vom October 1907 bis 1. October 1912. Zur Ergänzung wurden mir später noch Fälle aus Düsseldorf und Kiel von Geheimrat Lubarsch zur Verfügung gestellt.

Von 452 Sectionsprotokollen wiesen 17 die Diagnose acute Nephritis, 5 Pyelonephritis auf, was einem Procentsatz von 4,86 Proc. entspricht, also um ungefähr die Hälfte hinter den Zahlen von Gulkewitsch zurückbleibt. Es sind diese Zahlen umso zuverlässiger, als sie nicht lediglich auf makroskopischer Betrachtung beruhen, sondern ihnen auch der mikroskopische Befund zu Grunde liegt, da schon seit vielen Jahren in den Instituten von Geheimrat Lubarsch gerade auch die Organe einer systematischen, histologischen Untersuchung unterworfen werden, die makroskopisch keine Veränderungen darbieten.

Die betreffenden Fälle wurden, soweit noch Material von ihnen vorhanden war, von mir einer nochmaligen genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Schnitte wurden mit

1. Acetonscharlach-Hämalaun,
2. Hämalaun-Eosin,
3. Eisenhämatoxilin van Gieson,
4. Gram-Weigert,
5. Methylgrün-Pyronin

gefärbt.

Ueber diejenigen Fälle, von denen Material nicht mehr aufgehoben war, stellte ich die Befunde nach den Angaben der Sectionsprotokolle oder mir gemachter Mitteilungen von Herrn Geheimrat Lubarsch zusammen.

Fall I.

Sections-Nr. 7, 1907. O. J., 6 Monate.

Klinische Diagnose: Eitrige Meningitis.

Anatomische Diagnose: Starke Rachitis. Abscesse in beiden Femurepiphysen. Eitrige Osteomyelitis. Starke eitrige Leptomeningitis mit Hydrocephalus internus und acuter Ependymitis. Oedem des Gehirns. Acute hämorrhagische Nephritis. Subpleurale Blutungen. Subperitoneale Blutungen. Vereinzelte Blutungen und kleinere Nekrosen der Dickdarmschleimhaut. Kleine Ekchymosen der Magenschleimhaut. Chronischer Milztumor. Stauungsleber und leichte interstitielle Hepatitis. Atelektasen der rechten Lunge. Allgemeine Anämie.

Harnorgane: Beide Nieren sind sehr groß. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Oberfläche durchaus glatt und graugelblich, mit unregelmäßig gefüllten Venen, neben denen zahlreiche, kaum stecknadelspitzgroße, rote Punkte hervor-

treten. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde deutlich verbreitert. In der Harnblase nur wenig Urin. Schleimhaut sehr blaß. Sonst ohne Befund.

Mikroskopischer Befund (nach Angaben von Prof. Lubarsch): Embolisch-hämorrhagischer Nephritis mit Staphylokokkenembolien in Glomeruluscapillaren und ausgesprochene Periglomerulitis, Leukocytenansammlungen in gewundenen Harnkanälchen und ziemlich zahlreiche Blutungen in gewundenen und geraden Kanälchen.

Schon die eitrige Osteomyelitis und die eitrige Leptomeningitis sprachen dafür, daß die acute hämorrhagische Nephritis als eine hämatogene secundäre Nephritis aufgefaßt werden müsse; dies wurde durch den mikroskopischen Befund sichergestellt.

Fall II.

Sections-Nr. 15, 1908. K. M., 10 Monate.

Klinische Diagnose: Tuberculose.

Anatomische Diagnose: Leichte pseudomembranöse Pharyngitis und Amygdalitis. Rechtseitige eitrige Lymphadenitis der jugularen Lymphknoten. Eitrige Bronchitis und Bronchiektasenbildung, besonders im linken Unterlappen. Ausgedehnte Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Atelektasenbildung und vereinzelte Bronchopneumonien rechts. Katarrhalische Tracheitis und Laryngitis. Acute alterative Nephritis. Leichte Erweiterung des linken Herzventrikels. Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus Botalli. Verdickung des parietalen Endocards links. Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut. Leichte Follikelschwellung im Ileum und der Milz. Hyperämie der Leber. Starke Hyperämie der Pia und des Gehirns mit leichten Oedemen. Leichte Rachitis.

Harnorgane: Die Nieren sind groß. Kapsel sehr leicht abziehbar. Maß 6 : 3 : 1,1. Die Oberfläche durchaus glatt und ziemlich bunt dadurch, daß auf intensiv gelblicher Grundfläche unregelmäßig gefüllte Venensterne und hier und da auch außerhalb von ihnen gelegene rote Streifen auffallen. Auf dem Durchschnitt sind die Nieren sehr blutreich und stark durchfeuchtet. Die Rinde vorquellend. Im linken Nierenbecken kleine gelbliche Concremente. In der Harnblase stark getrübter Urin. Die Schleimhaut der Harnblase sehr blaß.

Mikroskopischer Befund: Starke Verfettung von Harnkanälchenepithelien, Cylinder in Glomeruluskapsel und Harnkanälchen, kleine Kalkcylinder in gewundenen Kanälchen, vereinzelte Lymphocytenansammlungen um Glomeruli und etwas stärker um Venen.

Bacteriologischer Befund: Fehlt.

Die Pharyngitis, die Amygdalitis, die Lymphadenitis, die Entzündung des Respirationstractus sprechen dafür, daß die acute alterative Nephritis als eine hämatogene secundäre Nephritis aufzufassen ist. (Der Sectionsbefund bestätigt die klinische Diagnose — Tuberculose — nicht.)

Fall III.

Sections-Nr. 32, 1908. T. M., 7 Monate.

Klinische Diagnose: Scharlach.

Anatomische Diagnose: Scharlach. Nekrotisierende Tonsillitis. Ulceröse Glossitis. Lymphadenitis purulenta der Halslymphdrüsen. Oedem des Unterhautzellgewebes am Hals. Schwellung der bronchialen Lymphknoten. Starke beiderseitige acute hämorrhagische Nephritis. Otitis media sinistra. Acute Milzschwellung.

Geringe Erweiterung des rechten Ventrikels. Offenes Foramen ovale, kleine Atelektasen des rechten Unterlappens.

Harnorgane: Kapsel der linken Niere ist sehr leicht abziehbar. Oberfläche glatt und zeigt außerordentlich bunte Zeichnung. Grundfarbe ist blaß graurot. Darin zahllose, außerhalb der Blutgefäße gelegene rote Flecken und Punkte und gelbliche Partien. Auf dem Durchschnitt sind Rinde und Mark ziemlich gut abzugrenzen. Im ganzen ist das Bild ebenso bunt und fleckig wie das der Oberfläche. 7,4 : 3 : 3. Nierenbecken makroskopisch keine Veränderungen. Rechte Niere wie links. 6,4 : 3 : 2,9.

Bacterienbefund: Aus der Milz geimpft auf Agar: zahlreich Streptokokken, wenig Staphylokokken. Ein vereinzeltes Bacterium coli.

Mikroskopischer Befund: Die Rinde zeigt in den Malpighischen Körperchen, gewundenen und geraden Kanälchen homogene Exsudatmassen, Erytrocyten, Leukocyten und Rundzellen. Desgleichen im Stroma. Die Kapseln sind teilweise verdickt. Die Epithelien geschwellt und vermehrt. Das Parenchym zeigt zum Teil degenerative Veränderung: Verfettung, Desquamation, Quellung, Trübung. Das Mark ist weniger betroffen als die Rinde, weist aber dieselben Veränderungen auf.

Bacterien in der Niere: Gram-positive Staphylokokken und Diplokokken. (Ein Herd befindet sich in einem Glomerulus.) Ein Streptokokkenherd.

Der Scharlach spricht dafür, daß die akute hämorrhagische Nephritis als eine hämatogene secundäre aufzufassen ist. (Die Entzündungserscheinungen der verschiedenen Organe, sowie der bacterielle Befund im Blut schließt die Nephritis im Anschluß an eine Sepsis nicht aus.)

Fall IV.

Sections-Nr. 164, 1908. K. F. H., 10 Monate.

Klinische Diagnose: Scharlach. Lymphangitis. Bronchopneumonie. Otitis media sinistra.

Anatomische Diagnose: Ulceröse und pseudomembranöse Entzündung des Isthmus faucium. Ulcera der beiden wahren Stimmbänder. Diphtherische Entzündung der Nasenschleimhaut. Bronchopneumonie beider Lungen, besonders ausgedehnte confluierende des linken Unterlappens. Eitrige Bronchitis beider Lungen. Frische und ältere fibrinöse Pleuritis. Atelektasen, Emphysem der Lungenränder, Anämie, leichte Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Schwellung der cervicalen und bronchialen Lymphknoten und der Milzfollikel. Beiderseitige eitrige Mittelohrentzündung. Blutungen im Darm, in der Niere, auf den Lungenpleuren, unter dem Pericard. Acute, teils hämorrhagische Nephritis an beiden Nieren. Starke Dilatation des linken Ureters.

Harnorgane: Linke Niere: Kapsel ganz leicht abziehbar. Oberfläche graurosa, fleckig, dazwischen stellenweise die Stellulae stark gefüllt. Consistenz sehr weich. 8,5 : 4,5 : 2,6. Auf dem Durchschnitt die Rinde besonders in der Tiefe deutlich vorquellend. Rinde und Mark gut unterscheidbar. Rinde 4—5 mm. Bertinische Säulen breit. Rechte Niere wie links.

Mikroskopischer Befund: Der Gefrierschnitt zeigt eine enorme Infiltration mit Lymphocyten, spärlich Leukocyten, Blutungen, Fettinfiltration der Epithelien in Rinde und Mark.

Bacteriologischer Befund: Blut: Staphylococcus albus und Bacterium coli. Milz: Staphylococcus albus und Bacterium coli.

Das Präparat ist nicht mehr vorhanden.

Der Scharlach spricht dafür, daß es sich um eine Scharlachnephritis handelt. (Die Entzündungserscheinungen der verschiedenen Organe, sowie der bacterielle Befund im Blut schließt die Nephritis im Anschluß an eine Sepsis nicht aus.)

Fall V.

Sections-Nr. 206, 1908.

Klinische Diagnose: Ernährungsstörung. Eitrige Pleuritis.

Anatomische Diagnose: Folliculäre Enteritis. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Follikelschwellung der mesenterialen Lymphknoten und Milzfollikel. Hämorrhagisch-eitrige Cystitis. Linkseitige Pyelitis und beginnende Pyelonephritis. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Atelektasen der Lungen, vesiculäres und interstitielles Lungenemphysem. Fibrinös-eitrige rechtseitige Pleuritis. Subepicardiale und subpleurale Blutungen. Leichte interstitielle Hepatitis. Schlaffheit und leichte Erweiterung des linken Herzens. Rachitis.

Mikroskopischer Befund der linken Niere: Verfettung der gewundenen und geraden Kanälchen, vereinzelt hyaline und gekörnte Cylinder in Rinde und Mark; in Sammelröhren und Henleschen Schleifen Ansammlungen von gelapptkernigen Leukocyten und Bacterium coli. Starke hämorrhagische, eitrige Pyelitis mit reichlich Bacterium-coli-Anhäufungen.

Fall VI.

Sections-Nr. 262, 1908. N. I.

Klinische Diagnose: Lues. Meningitis (?).

Anatomische Diagnose: Syphilitische serös-zellige Leptomeningitis cerebralis und Encephalitis. Hydrocephalus internus. Pachymeningitis haemorrhagica. Indurierende syphilitische Hepatitis und Splenitis. Subpleurale Blutungen. Blutungen der Lungensubstanz und hämorrhagisch-pneumonische Herde. Hautblutungen. Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut. Leichte fibrinöse Perihepatitis und Peritonitis. Geringe acute Nephritis, leichte Osteochondritis syphilitica.

Harnorgane: Die linke Niere 22, rechts 21 g. Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, von grauroter Farbe mit ziemlich stark gefüllten Gefäßen. Auf dem Durchschnitt fest, aber von durchaus deutlicher Zeichnung. An der Oberfläche der rechten Niere befinden sich in der Nähe des unteren Poles kleine, kaum stecknadelkopfgroße gelbliche Pünktchen, in deren Umgebung die Blutgefäße stärker gefüllt erscheinen. Im übrigen die rechte Niere wie die linke. Harnblase wenig gerötet.

Mikroskopischer Befund: Geringe Verfettungen der Epithelien der gewundenen, starke der geraden Harnkanälchen; ziemlich zahlreiche Cystenbildungen dicht unter der Kapsel und vereinzelte hyaline Glomeruli, ferner hyaline und vereinzelte Kalkcylinder in den Kanälchen, die zum Teil auch polymorphkernige Leukocyten enthalten. Stellenweise fanden sich um die Glomeruli Ansammlungen von einkernigen Rundzellen, etwa vom Typus der Blutbildungsherde der Leber. In der Umgebung größerer Venen der Marksubstanz sind neben Rundzellenanhäufungen auch zerstreut oder in kleinen Häufchen liegende gelapptkernige Leukocyten vorhanden. Spirochäten nicht gefunden.

Bacteriologischer Befund: Blut steril. Milz: Sehr zahlreich Pseudodiphtheriebacillen.

Es handelt sich hier zweifellos um eine Mischung von älteren, mit der Syphilis in Verbindung stehenden Hemmungsbildungen und frischeren, acut entzündlichen Vorgängen, die wahrscheinlich im Anschluß an die pneumonischen Veränderungen entstanden sind.

Fall VII.

Sections-Nr. 267, 1908. H. W., 2 Monate.

Klinische Diagnose: Lues hereditaria.

Anatomische Diagnose: Angeborene Syphilis. Erhebliche Vergrößerung von Leber und Milz. Induration der Milz. Perisplenitis. Perihepatitis. Hepatitis interstitialis. Nephritis. Pneumonie beider Unterlappen. Bronchitis purulenta. Atelektasen der Lungen. Subpleurale Blutungen. Sattelnase. Rhagaden der Mundwinkel.

Harnorgane: Nieren $5^1/_2 : 3^1/_2 : 2$. Kapsel gut abziehbar. Oberfläche, die noch Renculizeichnung zeigt, von hellgelber Färbung. Auf dem Schnitt ist die Niere von deutlicher Zeichnung, ebenfalls von hellgelblicher Färbung. Rinde ziemlich breit, 0,4 cm. Der übrige Urogenitalapparat zeigt keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Indurierende Nephritis; viele unfertige Glomeruli, Vermehrung des Bindegewebes, Reste von Nierenbildungszellen (Rundzellen); in einigen geraden und gewundenen Harnkanälchen Ansammlungen von roten und weißen Blutzellen, in anderen hyaline und körnige Cylinder.

Bacteriologischer Befund: Blut: Coli zahlreich und gelbe Staphylokokken, ebenso in der Milz.

In diesem Falle handelt es sich um eine zweifellos vorwiegend syphilitische Nephritis vom gleichen Typus wie die Leberveränderung. Die Blutungen, Cylinderbildung und Leukocytenausscheidungen mögen sich infolge der frischen eitrigen Bronchitis und Pneumonie auf dem Boden der alten Erkrankung ausgebildet haben.

Fall VIII.

Sections-Nr. 329, 1908. F. M., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Chronische Ernährungsstörung. Cystitis. Angina.

Anatomische Diagnose: Enteritis follicularis. Pigmentierung der Darmfollikel. Cystitis. Linkseitige hämorrhagische Nephritis. Follikelschwellung der Milz. Leichte Dilatation des linken Ventrikels.

Harnorgane: Die linke Niere ist sehr groß, 39 g. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche auffallend scheckig. Dunkelschwarzrote Flecken wechseln mit hellgrauroten. Die dunklen setzen sich vielfach keilförmig bis in die Marksubstanz fort. Die Rinde ist breit. Gut gegen die Marksubstanz abgesetzt. Das ganze Organ von praller Consistenz. Die rechte Niere ist bedeutend kleiner, 26 g, von glatter Oberfläche, schlaff, leicht gelblich, blutarm, Rinde von normaler Breite, gut gegen die Marksubstanz abgesetzt. Blase reichlich trüber Urin. Schleimhaut erscheint gegen den Blasenhals leicht gerötet. Sonst ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Es handelte sich um eine mit starken Epithelnekrosen verbundene, zum Teil hämorrhagische Pyelonephritis.

Bacteriologischer Befund: Fehlt.

Das Präparat ist nicht mehr vorhanden.

Die Cystitis weist auf die Möglichkeit einer ascendierenden Nephritis hin. Dafür spräche auch, daß nur eine Niere betroffen war.

Fall IX.

Sections-Nr. 334, 1908. M. N., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Lungenentzündung rechts, in geringem Grade links. —

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie der rechten Lunge. Beginnende fibrinöse Pleuritis. Bronchopneumonischer Herd im linken Unterlappen. Erweiterung beider Herzventrikel. Geschlossenes Foramen ovale. Interstitielle Nephritis. Glomerulonephritis. Schwellung und Pigmentierung der Dickdarmfollikel. Leichter Hydrocephalus internus et externus.

Harnorgane: Beide Nieren, besonders die linke, zeigen ziemlich erhebliche Blutungen in der Oberfläche. (Kapsel leicht abziehbar.) Die Oberfläche ist von rotblauer Farbe. Am hinteren und oberen Teil ist die Farbe eine ausgesprochen grünlichblaue. Die Renculizeichnung ist im übrigen noch recht deutlich erhalten. Linke Niere 5,5 : 3,2 : 1,5. Rechte Niere 5,4 : 3,1 : 1,6. Auf dem Durchschnitt ist Mark- und Rindensubstanz nicht besonders scharf getrennt. Nierenbecken rechts ein wenig erweitert, desgleichen der rechte Ureter. Blase ist stark gefüllt und enthält ziemlich klaren Urin.

Mikroskopischer Befund: Interstitielle, zum Teil hämorrhagische Herdnephritis, Glomerulonephritis.

Bacteriologischer Befund: Fehlt.

Das Präparat ist nicht mehr vorhanden.

Der mikroskopische Charakter der Nephritis (Herdnephritis, Glomerulonephritis) sprechen dafür, daß es sich um eine hämatogene secundäre Nephritis handelt. Als Quelle dürfte in Ermanglung anderer Angaben die Bronchopneumonie und Pleuritis in Betracht kommen.

Fall X.

Sections-Nr. 470, 1908. O. G., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Morbus Barlow.

Anatomische Diagnose: Pseudomembranöse Laryngitis und Tracheitis mit geringem Soor der Speiseröhre. Allgemeine hämorrhagische Infection. Ausgedehnte Blutungen des vorderen Mediastinums. Subepicardiale und subpleurale Blutungen. Blutungen der Lungensubstanz. Schwere diffuse hämorrhagische Nephritis. Blutungen der Nierenbecken und Harnblasenschleimhaut. Serös-hämorrhagischer Erguß der Bauchhöhle. Linkseitiger Hydrohämothorax. Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut, des Zahnfleisches, der Lippenschleimhaut und der Haut der Unter- und Oberschenkel. Hochgradige allgemeine Anämie. Anämie und frische Schwellung der Milz. Ikterus. Anämie und Verfettung der Leber. Verfettung der Herzmusculatur.

Harnorgane: Die Fettkapsel der rechten Niere erscheint von zahlreichen rötlichen Streifen durchsetzt, besonders reichlich sind diese unter der Bindegewebskapsel vorhanden. Diese läßt sich von den Nieren sehr leicht abziehen. Die Nieren sind sehr stark vergrößert. Die linke 7,6 : 4,9 : 3,5. Die rechte 6,7 : 4,6 : 3,1. Die Oberfläche läßt noch ziemlich deutlich Renculizeichnung erkennen und ist im ganzen auffallend bunt, indem auf intensiv gerötetem Grunde zum Teil sehr dunkelrote, an den Blutgefäßen liegende Punkte sich abheben und dazwischen noch zahlreiche opake, lehmfarbige, gelblichweiße, bald unregelmäßig, bald keilförmig gestaltete

Herde sich finden. Auf dem Durchschnitt sind die Nieren auffallend durchfeuchtet, blutreich und zeigen besonders in der Marksubstanz zahlreiche dunkelrote Streifen. Das Hilusfett ist auch reichlich von dunkelroten Streifen durchsetzt und im Nierenbecken befindet sich flüssiges und wenig geronnenes Blut. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist ziemlich blaß, mit einzelnen Ekchymosen.

In der Harnblase befinden sich etwa 30 ccm dunkelroter, mit Blutgerinnseln vermischter Urin. Die Schleimhaut ist blaß, läßt aber sowohl an der hinteren wie vorderen Wand zahlreiche dunkelrote Punkte und Streifen erkennen.

Mikroskopischer Befund: Starke degenerative Processe der Rinde mit Hyperämie, Hämorrhagien und diffuser Leukocyteninfiltration. Die Lumina der gewundenen und geraden Kanälchen sind gefüllt mit Exsudat und desquamierten Epithelien, roten Blutkörperchen und Leukocyten. Die Processe im Mark gleichen denjenigen der Rinde.

Bacteriologischer Befund: Im Interstitium und in den gewundenen Kanälchen sind mehrere Herde Gram-negativer plumper Stäbchen, die zur Gruppe der Colibacillen gehören.

Die Nephritis ist als eine secundäre, durch den Morbus Barlow verursachte aufzufassen. Der Fundort der Bacterien (Interstitium und gewundene Kanälchen) spricht dafür, daß es sich um eine hämatogene Nephritis handelt.

Fall XI.

Sections-Nr. 296, 1910. M. E., 1 Monat.

Klinische Diagnose: Subacute Ernährungsstörung.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Verstopfungs-Atelektase beider Unterlappen im Anschluß an eine Bronchitis. Kleine bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Acute eitrige Herdnephritis mit zahlreichen Blutungen in der Rinde. Subpleurale Hämorrhagien. Stauungen in Leber und Milz.

Harnorgane: Die Oberfläche beider noch geringe Lappung zeigenden Nieren ist graurot mit sehr deutlichem Hervortreten der Venensterne, außerdem sieht man mehrere kleinste bis linsengroße Flecke. Auf dem Schnitt hebt sich die etwas trübe, graurote Rinde, die durch kleinste, den Glomerulis entsprechende dunkelrote Punkte ein gesprenkeltes Aussehen erhält, von dem dunkelroten Mark sehr deutlich ab. In diesem fällt eine feinste grauweiße Streifung auf. Die Ureteren sind gut durchgängig. Die Schleimhaut ist von gehöriger Beschaffenheit. Die Blase ist leer, die Schleimhaut von blaßroter Farbe.

Bacteriologischer Befund und Wassermann negativ.

Mikroskopischer Befund: In der Rinde wechseln Herde von starken degenerativen Veränderungen mit großen, zum Teil confluierenden Leukocytenherden und vereinzelten ausgetretenen roten Blutkörperchen ab. Die Cylinder bestehen aus geronnenem Exsudat, Leukocyten und desquamierten Epithelien. Das Mark hat starke Leukocyteninfiltrationen und zahlreiche Harnkanälchen, die prall gefüllt sind mit Leukocyten und desquamierten Epithelien. Außerdem ist starke Hyperämie und Hämorrhagie vorhanden.

Bacteriologischer Befund: In den Tubulis contortis und im Interstitium des Marks Gram-negative coliähnliche Stäbchen.

Ob es sich bei diesem Falle um eine ascendierende oder hämatogene Nephritis handelt, ist kaum zu entscheiden. Auf Grund des mikroskopischen Befundes, nach dem massenhaft Leukocytencylinder sich im Mark vorfinden, und nach dem geringen

Sectionsbefund an den übrigen Organen, ist eine ascendierende Nephritis nicht ausgeschlossen, wenn nicht wahrscheinlich. Obgleich es in diesem Falle auffällig ist, daß weder die Blase noch das Nierenbecken betroffen sind.

Fall XII.

Sections-Nr. 17, 1911. A. M., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Ernährungsstörung. Nephritis.

Anatomische Diagnose: Acute hämorrhagische Nephritis. Infarcte und Narben der rechten Niere. Bronchopneumonische Herde der rechten Lunge und des linken Unterlappens. Bronchitis und Bronchiolitis purulenta. Gastritis und Enteritis follicularis. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Rachitische Veränderung der Knorpelknochengrenzen. Schlaffes Herz, Stauung in den inneren Organen. Hämosiderose der Leber und Milz.

Harnorgane: Niere ist groß und von weicher Consistenz. Die fibröse Kapsel ist sehr leicht abziehbar und zart. Die Oberfläche der rechten Niere zeigt an der Convexität, in der Mitte etwa, einige narbige Einziehungen und bläuliche Verfärbungen, die sich, wie beim Einschneiden zu sehen ist, auch in die Tiefe erstrecken. Am unteren Pol befinden sich gelblichweiße, ebenfalls in die Tiefe erstreckende Verfärbungen. Die Oberfläche hat sonst eine blaßrote Farbe. Der Durchschnitt zeigt sich mäßig durchfeuchtet, von blaßroter Farbe, die in der Rinde von zahlreichen dunkelroten Pünktchen durchsetzt erscheint. Rinde und Mark sind deutlich unterschieden. Die Rinde scheint etwas verbreitert zu sein. Die Schleimhaut des Beckens ist gerötet. Die linke Niere verhält sich im ganzen wie die rechte, nur sind hier keine Narben vorhanden und die bläulichen Verfärbungen finden sich in geringerer Ausdehnung am oberen Pol. Im übrigen alles wie rechts.

Mikroskopischer Befund: Starke degenerative Processe der Rinde mit Hyperämie und geringer Hämorrhagie. Kleinere und größere Infiltrationsherde von Leukocyten und Lymphocyten. Vereinzelte hyaline Entartung der Glomeruli und Wucherung des periglomerulären Bindegewebes. Die Cylinder bestehen aus vorwiegend geronnenem Exsudat, doch finden sich auch desquamierte Epithelien, Leukocyten, Rundzellen, Blutkörperchen und Fetttropfen. Im Mark sind dieselben Veränderungen wie in der Rinde, ohne daß jedoch das Mark stärker betroffen wäre.

Bacteriologischer Befund: Negativ.

Inwieweit die Bronchitis und Bronchiolitis purulenta und die bronchopneumonischen Herde die Ursache abgaben für die Erkrankung, oder inwieweit eine Ernährungsstörung die obigen Erscheinungen verursachte, inwieweit also die Nephritis von den Erscheinungen seitens des Darmes oder des Respirationstractus abhängig war in ihrer Entstehung, läßt sich nicht bestimmen.

Fall XIII.

Sections-Nr. 45, 1911. S. G., 4 Monate.

Klinische Diagnose: Chronische Ernährungsstörung. Nephritis. Cystitis.

Anatomischer Befund: Acute hämorrhagische Nephritis. Enteritis follicularis. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Interstitielle Hepatitis. Kleines schlaffes Herz. Stauungsleber, Nieren und Milz. Hämosiderose

der Leber und Milz. Subpleurale Blutungen. Offenes Foramen ovale. Bronchitis catarrhalis.

Harnorgane: Rechte Niere ist ziemlich fest. Oberfläche glatt und braunrot bis auf einige stecknadelkopfgroße, gelblichweiße Flecken, die, wie sich beim Einschneiden zeigt, auch in die Tiefe sich erstrecken. Der Durchschnitt ist mäßig blutreich und läßt das Parenchym etwas trüber erscheinen. Die Schleimhaut des Beckens ist etwas gerötet. Die linke Niere wie rechts. Die Blase enthält wenig trüben Urin. Schleimhaut etwas gerötet und von kleinen Wülsten durchzogen.

Mikroskopischer Befund: Die Glomerulusschlingen sind stark mit Blut gefüllt. Geringe Verfettung des Harnkanälchenepithels. Kernschwund in den gewundenen Kanälchen. Zahlreiche Rundzellenherde und Blutaustritte aus den Capillaren in die Rinde.

Bacteriologischer Befund: Fehlt.

Das Präparat ist nicht mehr vorhanden.

Der Sectionsbefund des Darmes gestattet die Möglichkeit der Annahme einer vom Darm ausgegangenen secundären Nephritis, verursacht durch die Ernährungsstörung. Gegen eine ascendierende Nephritis spricht der mikroskopische Befund, der von einer besonderen Beteiligung des Markes oder der geraden Kanälchen nichts erwähnt.

Fall XIV.

Sections-Nr. 107, 1911. P. L., 7 Monate.

Klinische Diagnose: Angeborene Mißbildung.

Anatomische Diagnose: Atresia urethrae. Cystitis, stark vergrößerte Plica uretèrica links. Erweiterung des linken Ureters. Ureteritis und Pyelonephritis purulenta, besonders links. Schmale Raphe perinei. Geringe Atelektasen in beiden Lungen. Große Cyste in der rechten Niere.

Dieser Fall ist durchaus eindeutig. Die Mißbildung (Atresia urethrae) erklärt ohne weiteres die Pyelonephritis.

Fall XV.

Sections-Nr. 236, 1911. D. A., 3 Monate.

Klinische Diagnose: Phlegmone der linken Schulter. Alimentäre Intoxication. Incisionen. Nekrose.

Anatomische Diagnose: Phlegmone der linken Schulter und kleine Geschwüre der Haut. Katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie. Emphysem und Atelektasen der Lungen. Nephritis acuta diffusa, Cystitis simplex. Milzschwellung. Hämorrhagien im Dickdarm. Offenes Foramen ovale.

Harnorgane: Links 5 : 3 : 1,7. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche läßt Abgrenzung der Renculi deutlich erkennen. Oberfläche ist glatt, leicht injiciert, rosa, leicht scheckig. Auf dem Schnitt ist die Rinde weißgrau und quillt über. Abgrenzung gegen Mark deutlich. Mark rot gefärbt. Markstränge injiciert, rechts wie links. Blasenschleimhaut leicht injiciert. Schleimhaut grau am Trigonum. Herdweise mit dunkelroten, stecknadelkopf- bis linsengroßen, tiefroten Herdchen durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: Nephritis acuta diffusa. Nach Angabe von Herrn Prof. Lubarsch waren Leukocytenansammlungen sehr reichlich in Glomeruluskapseln und gewundenen Harnkanälchen, ziemlich stark auch im inter-

stitiellen Gewebe vorhanden; in den geraden Kanälchen fanden sich Cylinder, denen zum Teil auch spärlich Leukocyten beigemischt waren.

Bacteriologischer Befund: Bacterium coli im Blut. Wassermann negativ.

Der mikroskopische Nierenbefund (Nephritis acuta diffusa) läßt trotz der Cystitis eine ascendierende Nephritis ausschließen. Der bacteriologische Befund des Blutes gestattet die Annahme einer hämatogenen Nephritis. Aber abgesehen davon würde dieselbe Annahme die Phlegmone der Schulter und die kleinen Geschwüre der Haut erlauben. Daß die Ernährungsstörung und die leichte Cystitis mit der Nierenentzündung in Zusammenhang stehen, wird durch den mikroskopischen Befund sehr unwahrscheinlich; vermutlich ist die Cystitis erst ganz zuletzt entstanden und hat daher nicht mehr zu einer Einwirkung auf die Nieren führen können.

Fall XVI.

Sections-Nr. 457, 1911. K. A., 10 Monate.

Klinische Diagnose: Blasenektopie. Bronchopneumonie. Pädatrophie.

Anatomische Diagnose: Blasenektopie (teilweise Schließung durch Operation). Epispadie. Mangelhafter Descensus der Hoden. Eitrige Ureteritis beiderseits mit Erweiterung der Ureteren. Eitrige Pyelitis links mit Erweiterung des Nierenbeckens. Eitrige Pyelonephritis rechts mit Erweiterung des Nierenbeckens. Ekzem der Bauchhaut. Operationsnarbe. Verwachsung des Netzes mit der Operationsnarbe. Gastroenteritis mit markiger Schwellung der Mesenteriallymphknoten. Katarrhalische Bronchitis. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Dieser Fall ist völlig eindeutig. Die Mißbildung (Blasenektopie) erklärt ohne weiteres die Pyelonephritis.

Fall XVII.

Sections-Nr. 466, 1911. H. G., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Brechdurchfall.

Anatomische Diagnose: Cystitis catarrhalis. Doppelseitige Pyelonephritis. Stauungen in Milz und Leber. Leichte Hämosiderose der Milz. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Schwellung der Peyerschen Plaques im Dünndarm. Hyperplasie des adenoiden Rachenringes.

Harnorgane: Beide Nieren vergrößert, leicht und ohne Substanzverlust von der Kapsel trennbar. Farbe dunkelbraunrot. Fetale Lappung nur ganz undeutlich zu erkennen. An beiden Nieren zeigen sich linsen- bis markstückgroße, beulenförmige Vorwölbungen, die stecknadelgroße Pünktchen (gelbe) in reicher Menge aufweisen. Auf dem Durchschnitt reichen diese Herde in Erbsen- bis Kirschkerngröße hinein in das Nierengewebe und zeigen gelbliche Streifung, die zum Teil radiär angeordnet ist. Die Farbe ist sonst auf dem Schnitt dunkelbraun, von Consistenz derb. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist stellenweise gerötet. Ureteren ohne Besonderheit. Die gefüllte Blase enthält ca. 30 ccm gelbe, leicht getrübte Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist allenthalben gerötet, besonders um den Ausgang herum.

Mikroskopischer Befund: Große, die normale Structur der Niere verwischende Leukocytenherde sind in der Rinde und Mark vorhanden. Soweit das Parenchym erkennbar ist, unterliegt es degenerativen Processen. Im Mark sind außerdem vereinzelte kleinere hämorrhagische Herde. Die Gefäßwände sind zum

Teil verdickt und weisen Einlagerungen und Umlagerungen von Rundzellen und Leukocyten auf.

Bacteriologischer Befund: Im Interstitium des Marks sind Gramnegative kleine plumpe Stäbchen, die ihrer Form nach zur Gruppe der Colibacillen gehören.

Der makroskopische und mikroskopische Sectionsbefund und der bacteriologische Befund in der Niere sprechen dafür, daß es sich in diesem Falle um eine ascendierende Nephritis handelt.

Fall XVIII.

Sections-Nr. 499, 1911. H. K., 11 Monate.

Klinische Diagnose: Ernährungsstörung.

Anatomische Diagnose: Follicularkatarrh des Dick- und Dünndarms. Geringe Schwellung der Mesenteriallymphknoten und der Milzfollikel. Eitrige Bronchitis. Atelektasen der linken Lunge. Atelektasen und pneumonische Herde rechts. Leichte fibrinöse Pleuritis rechts. Entzündliche Schwellung der bronchialen Lymphknoten. Acute hämorrhagische Nephritis. Nierengries im linken Nierenbecken und der Harnblase. Stauungs- und Fettleber. Geringe Verfettung der Herzmusculatur. Perisplenitische Verdickung. Offenes Foramen ovale.

Harnorgane: Die linke Niere im ganzen groß, mit leicht abziehbarer Kapsel. 7,6 : 4,4 : 1,2. Die Oberfläche ist im ganzen blaß, von blaßgelber Grundfarbe, auf der sich die Venen unregelmäßig gefüllt erheben. Besonders am unteren Pol finden sich einige dunkelrote, außerhalb der Blutgefäße liegende Streifen. Auf dem Durchschnitt fühlt sich die Niere etwas teigig an. Die Marksubstanz ist etwas dunkler als die graugelbliche und undeutlich gezeichnete Rinde. Im Nierenbecken finden sich zahlreiche kleine gelbliche flache Concremente. Das Nierenbecken ist dabei nur wenig erweitert und die Schleimhaut nur wenig gerötet. Die rechte Niere 6,9 : 4 : 2,3 mit sehr ausgeprägter Reneulizeichnung, und im übrigen im wesentlichen wie die linke, nur finden sich hier im Nierenbecken keine Concremente. In der Harnblase, die stark ausgedehnt ist, findet sich im ganzen klarer, mit kleinen graugelben Concrementen untermischter Urin.

Bacteriologischer Befund: Staphylokokken und in die Gruppe der Heubacillen gehörige Stäbchen.

Mikroskopischer Befund: Rinde Malpighische Körperchen. Neben normalen Stellen findet sich Hyperämie in den Schleifen, vereinzelte Exsudatmassen, desquamierte Epithelien und rote Blutkörperchen im Kapselraum. Tubuli contorti vereinzelt Trübung und Quellung und Desquamation. Reichliche Verfettung der Epithelien. In den Kanälchen Fetttröpfchen, geronnene homogene Massen, vereinzelte rote Blutkörperchen. Im Mark ist ein kleiner hämorrhagischer Herd, sonst ist keine wesentliche Veränderung zu finden. Bacteriologischer Befund in der Niere negativ.

Aus dem uns zur Verfügung stehenden Nierenstück läßt sich somit nur eine beginnende hämorrhagische Nephritis diagnosticieren. Ob und inwieweit die entzündlichen Vorgänge des Darm- oder Atemtractus verursachend oder begünstigend mitgewirkt haben, läßt sich sicher nicht entscheiden, doch ist der Zusammenhang wahrscheinlich.

Fall XIX.

Sections-Nr. 522, 1911. K. W., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Enteritis follicularis. Bacteriurie.

Anatomische Diagnose: Follicularkatarrh des Dünndarms. Multiple Dickdarmulcera. Markige Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Abknickung des rechten Harnleiters durch Verwachsungsstränge dicht oberhalb seiner Einmündung in die Blase mit consecutiver starker Hypertrophie, sowie mächtiger Dilatation desselben, distal von der Abknickung. Starke Erweiterung des rechten Nierenbeckens. Rechtseitige Pyelitis und Pyelonephritis, Bronchitis, Bronchiolitis catarrhalis. Allgemeine Atrophie.

Harnorgane: Linke Niere von normaler Größe und Form, Kapsel leicht abziehbar, fetale Zeichnung noch oberflächlich vorhanden. Im Durchschnitt Rinde und Mark gut zu unterscheiden. Rinde nicht verbreitert. Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut blaß, Ureter nicht erweitert. In der rechten Niere ist die Kapsel ziemlich schwer zu lösen. An der Oberfläche zahlreiche weiße Stellen, wo das Gewebe ganz morsch ist. Im Durchschnitt ist die ganze Nierensubstanz abgeplattet, von hellgrauer Farbe, mit zahlreichen weißen Stellen, die mitunter streifenförmig sind. Rinde und Mark nur undeutlich zu unterscheiden. Nierenbecken enorm erweitert. Schleimhaut geschwollen und gerötet. Im Becken ziemlich reichlich trüber eitriger Urin. Rechter Ureter außerordentlich ausgedehnt. Vielfach bis daumendick, geschlängelt, in ihm reichlich trüber Urin. Schleimhaut gerötet und geschwollen. Der rechte Ureter ist dicht neben der Blase durch bindegewebige Stränge etwas nach unten gebogen und geknickt. Blase etwas ausgedehnt. Schleimhaut blaß von der Uretermündung bis ins Nierenbecken.

Mikroskopischer Befund: Neben den degenerativen Processen der Rinde (Desquamation, hyalin entartete Glomeruli) findet sich seröses Exsudat und zahlreiche Leukocytenherde. Im Mark erhalten wir denselben Befund. Die Cylinder in Rinde und Mark bestehen aus Leukocyten, Epithelien, Fetttröpfchen und serösem Exsudat.

Bacteriologischer Befund der Niere negativ.

Bacteriologischer Befund: Blut steril. In Eiter, Stuhl, Urin und Milz Colibacillen.

Wenn schon der mikroskopische Befund der Niere auf eine ascendierende Nephritis hinweist, sind wir noch mehr auf Grund des übrigen Sectionsbefundes (Erweiterung des rechten Ureters durch Abknickung, Pyelitis rechts und vor allem durch das Betroffensein nur der rechten Niere) zur Annahme einer ascendierenden Nephritis gezwungen. Bei dieser Annahme ist es sehr wahrscheinlich, daß die Ernährungsstörungen und alle die mit einer solchen Schädigung weiter verbundenen Erscheinungen als secundäre aufzufassen sind.

Fall XX.

Sections-Nr. 378, 1912. S. M., 3 Monate.

Klinische Diagnose: Brechdurchfall.

Anatomischer Befund: Acute hämorrhagische Nephritis. Kleine Blutungen der Blase. Verschorfende Entzündung des Magens. Soor des Magens und des Oesophagus. Starke Verfettung des Herzens. Atelektatische Herde der Lungen. Mäßige Follikelschwellung des Darmes.

Harnorgane: Rechte Niere: Oberfläche glatt aus der Kapsel herausquellend, braungelbe Farbe, mit vereinzelten, etwa halblinsengroßen, dunkelroten fleckigen Zeichnungen. Consistenz ziemlich weich. Schnittfläche: Rindenmarkgrenze leicht verwaschen. Glomeruli sichtbar. Gefäße sehr deutlich. In den Markpyramiden und der Rindensubstanz kleine hirsekorngroße, weißliche, unscharf von einem rötlichen Hofe umgrenzte Herdchen und Streifen. Nierenbecken: Schleimhaut rötlich injiciert. Auf Druck weißlichtrübe Flüssigkeit. Ureter nicht verändert.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, gelbrot. Consistenz mäßig fest. Schnittfläche: Rindenmarkgrenze deutlich. Glomeruli sichtbar. Gefäße ziemlich stark gefüllt. Schleimhaut zart, grauweißlich.

Blase: Schleimhaut grauweißlich mit verschiedenen rötlichen, fleckigen Zeichnungen, besonders im Fundus und vor der Prostata.

Mikroskopischer Befund: In der Rinde finden sich neben den degenerativen Processen Herde von Leukocyten und Rundzellen, die stellenweise confluieren. Im Mark ist derselbe Befund, außerdem finden sich hier noch Hämorrhagien. Die Cylinder in Rinde und Mark bestehen vorwiegend aus Leukocyten und desquamierten Epithelien.

Bacteriologischer Befund der Nieren: In beiden Nieren finden sich zahlreiche Gram-negative Stäbchen, die zur Gruppe der Colibacillen gehören.

Bacteriologischer Befund: Colibacillen und weiße Staphylokokken.

Der bacteriologische Befund beider Nieren und das mikroskopische Bild (starke Affection des Markes mit Leukocytencylinder) gestatten die Annahme, daß es sich in diesem Falle um eine ascendierende Nephritis, vielleicht im Anschluß an die Ernährungsstörung (Brechdurchfall) handelt.

Fall XXI.

Sections-Nr. 448, 1912. Z. E., $2^1/_2$ Monate. Frühgeburt.

Klinische Diagnose: Diphtherie der Nase, des harten Gaumens und Rachens. Cystitis.

Anatomische Diagnose: Diphtherie des harten und weichen Gaumens, der Uvula, Tonsillen, des Zungengrundes, der Epiglottis, des Kehlkopfes. Nierenkapsel beiderseits gut abziehbar. Embryonale Lappung noch deutlich.

Harnorgane: Die Farbe beider Nieren im ganzen blaß hellrot. Am oberen Pol der linken Niere findet sich eine etwa pfennigstückgroße dunkelrote, scharfbegrenzte, nahezu kreisrunde Stelle, die sich auf dem Durchschnitt nahezu keilförmig bis an das Nierenbecken fortsetzt; sie ist auch hier von dunkelroter Farbe, etwas gekörnelter Oberfläche, scharf begrenzt, mit wenigen, mehr weißlichen Streifen. Zwei weitere, ebenfalls dunkelrote Stellen von etwa Linsengröße, die mehr in der Nierensubstanz liegen, finden sich in der Nähe der erstbeschriebenen. Sonst ist der Durchschnitt beider Nieren blaß, ganz hellrot, mit wenig deutlicher Zeichnung. Nierenbecken, Ureteren von blasser, grauer Farbe, glatter, spiegelnder Schleimhaut. — Blase: Im ganzen ist die Schleimhaut blaß, es lassen sich nur ganz wenige, etwas stärker injicierte Gefäße erkennen.

Mikroskopischer Befund: In der Rinde befinden sich neben den degenerativen Processen (Verfettungen, Trübungen und leichten Nekrosen der Epithelien) zahlreiche Herde von Leukocyten und Rundzellen, in deren Umgebung reichliche Hyperämie besteht. Die Cylinder bestehen aus desquamierten Epithelien,

Leukocyten und vereinzelten roten Blutkörperchen. Das Mark weist dieselben Erscheinungen wie die Rinde auf. Im Bereiche der größeren Herde sind die Harnkanälchen durch Leukocytenansammlungen fast vollkommen erdrückt und das Epithel oft kernlos.

Bacteriologischer Befund der Niere: Gram-positive Stäbchen und Kokken, Gram-negative Stäbchen in großer Menge.

Bacteriologischer Befund des Blutes: Negativ.

Es ist anzunehmen, daß die Nephritis eine secundäre Erscheinung der Diphtherie ist. Der mikroskopische und bacteriologische Befund sprechen nicht dagegen.

Fall XXII.

Sections-Nr. 466, 1912. H. M., 3 Monate.

Klinische Diagnose: Ernährungsstörung. Pyelocystitis. Phlegmone am Schädel.

Anatomische Diagnose: Cystitis. Ascendierende Pyelonephritis. Eitrige Nephritis, eitrige Bronchitis, Atelektasen der Lungen. Verfettung des Herzens, geringe Schwellung der Follikel des Dünndarms.

Harnorgane: Rechte Niere 6,2 : 3,5 : 1,6.

Linke Niere 6,5 : 3,1 : 1,2. Kapsel beider Nieren leicht abstreifbar, Consistenz ziemlich weich. Oberfläche: Renculizeichnung noch ziemlich ausgesprochen. Dunkelgraurote Farbe. An der rechten Niere ein miliarer grauweißlicher Herd eben sichtbar. Aus der linken Nierenoberfläche leicht überragende Partie, die eine Mischung von leicht hellgrauen Flecken mit dunkelroten Rändern erkennen läßt.

Schnittfläche beider Nieren: In der ganzen Rindenmarkgrenze deutlich, Glomeruli als dunkle Pünktchen deutlich sichtbar. Der beschriebene Herd der rechten Niere zeigt auf dem Durchschnitt eine leicht keilförmige Gestalt, ist etwa halb linsengroß. Die beschriebene Partie der linken Niere setzt sich in weißlichgrauen Streifchen bis in die Marksubstanz fort, umgeben von dunkelroter Randzone.

Nierenbeckenschleimhaut ohne sichtbare Trübung, zart. Ureteren ebenfalls ohne sichtbare Veränderung.

Blase: Schleimhaut zart, im Fundusteil und am Ausgang etwas stärkere Gefäßinjection, auch einige kleinere rundliche rote Fleckchen.

Mikroskopischer Befund: Neben den degenerativen Processen in Rinde und Mark finden sich zahlreiche Leukocytenherde und Ansammlungen von Plasmazellen, und zwar ist die linke Niere stärker betroffen. Durch die Infiltration ist die Structur teilweise nicht mehr zu erkennen. Es bestehen besonders in der Marksubstanz reichlich Leukocytencylinder.

Bacteriologischer Befund der Niere: In den Cylindern, sowie auch interstitiell finden sich Gram-negative Stäbchen, die zur Gruppe der Colibacillen gehören.

Bacteriologischer Befund des Blutes: Negativ.

Das mikroskopische, bacteriologische und übrige Sectionsbild sprechen dafür, daß es sich im vorliegenden Falle um eine ascendierende eitrige Nephritis handelt.

Betrachten wir die 22 Fälle im Zusammenhang, so ergibt sich, daß sie sowohl nach dem anatomischen Charakter wie nach der Genese und Aetiologie mannigfache Verschiedenheiten aufweisen.

In anatomischer Hinsicht können wir unterscheiden:

1. Die exsudativen Formen mit
   a) vorwiegend hämorrhagischem Charakter (Fall I, III, VIII, IX, X, XIII, XX),
   b) mit vorwiegend eitrigem Charakter (Fall XI, XIV, XVI, XXII),
   c) mit vorwiegend leukocytären Infiltraten (Fall VI, VII, XV, XXI),
   d) mit lymphocytärem Charakter (Fall IV).
2. Die alterativen Formen (Fall II, V, XII, XVIII).
3. Die gemischten Formen (alterative und exsudative Processe annähernd gleichmäßig (Fall XVII, XIX).

Hier sind vor allem zwei Dinge auffällig und erwähnenswert:

1. Die große Häufigkeit der hämorrhagischen Formen, die sich darin ausdrückt, daß von den 16 rein exsudativen Fällen allein 6 einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter hatten, und außerdem noch in 3 anderen Fällen in geringerer Ausdehnung Blutungen gefunden wurden. Man könnte daran denken, hierfür besondere Schädlichkeiten — Stoffwechselgifte oder Spaltpilze — verantwortlich zu machen. Allein die Hauptsache ist wohl die sehr viel stärkere Durchlässigkeit der Blutgefäße im Säuglingsalter, die gerade in der Niere sehr viel stärker ist, als man gewöhnlich annimmt. Herr Geheimrat Lubarsch hat bei systematischer Untersuchung von sonst intacten fetalen und Säuglingsnieren gefunden, daß ungemein häufig im Bindegewebe der Marksubstanz, besonders in der Grenzschicht, mit eisenhaltigem Blutpigment gefüllte Bindegewebszellen sich finden, mitunter nur spärlich, mitunter sehr reichlich, woraus hervorgeht, daß bereits bei ganz leichten — nicht entzündlichen — Störungen in der Niere, besonders bei Stauung, eine Diapedesisblutung erfolgen kann. So erklärt sich auch die Häufigkeit der hämorrhagischen Nephritisformen beim Säugling.

2. Es fällt auf, daß die alterativen Entzündungsformen erheblich zurücktreten. Das kann umsomehr überraschen, als sich einfache regressive Veränderungen des Parenchyms, wie Epithelverfettung, Transsudationen, Verkalkungen, ja ungemein häufig — in unseren 145 Fällen von Ernährungsstörungen 88mal — finden. Daß nun bei den eigentlichen Entzündungen die regressiven Parenchymveränderungen in den Hintergrund treten, mag daran liegen, daß das entzündungserregende Gift zu rasch und energisch einwirkt und dadurch die Exsudationen das Bild meist beherrschen.

Wenden wir uns zur Frage nach der Entstehungsweise der Säuglingsnephritiden, so können wir nicht in allen Fällen zu einem sicheren Urteil gelangen. Zwar werden wir in allen Fällen, in denen beide Nieren annähernd gleichmäßig verändert sind, und Harnblase und Nierenbecken keine Veränderungen aufweisen, berechtigt sein, eine hämatogene Entstehungsweise anzunehmen, und das dürfte für die Fälle I, II, III, IV, VI, VII, IX, X, XI,

XIII, XV und XVIII, zutreffen. Ebenso ist in einer Reihe von Fällen (V, VIII, XIV, XVI, XVII, XIX, XXII) die urogene Entstehung — aufsteigende Pyelonephritis — mit Sicherheit zu erkennen; das ergibt sich aus der Beteiligung der abführenden Harnwege, der Einseitigkeit oder wenigstens auf beiden Seiten ungleichmäßigen Ausbreitung der Entzündung, der auf das Nierenmark beschränkten oder doch wenigstens vorwiegend zur Entwicklung gelangenden Entzündung. In anderen Fällen — XII und XX — gelingt es nicht mit völliger Sicherheit, weil hier die Processe schon so weit vorgeschritten und ausgebreitet sind, daß sich die Entstehungsweise nicht mehr mit einiger Sicherheit erschließen läßt. Denn das ist ja sicher, daß auch die aufsteigenden Nephritiden schließlich zu ausgebreiteten Veränderungen in der Rinde führen und durch Eindringen der Entzündungserreger in die Blutbahn sich eine hämatogene Entzündung anschließen kann, wie umgekehrt auch bei den hämatogenen Entzündungen starke tubuläre und interstitielle Leukocytenansammlung in der Marksubstanz vorkommen, namentlich bei den als „Ausscheidungsnephritis" bezeichneten Formen.

Von besonderem Interesse ist die Frage nach der Aetiologie der Säuglingsnierenentzündungen. Ich habe oben bereits die verschiedenen darüber bestehenden Meinungen auseinandergesetzt und habe hier nur noch zu erörtern, welche Schlüsse uns unser Material für diese Fragen gestattet.

Da ergibt sich sofort, daß gerade bei den Nierenentzündungen der Säuglinge die Verhältnisse recht verwickelt liegen. Ueberblickt man unsere Fälle und läßt zunächst die Pyelonephritiden weg, so fällt es sofort auf, daß kaum in einem einzigen Falle infectiöse Processe im Körper fehlen, mit denen die Nierenentzündung in Zusammenhang gebracht werden könnte. Aber dieses Nebeneinander beweist noch nicht ohne weiteres einen ursächlichen Zusammenhang. Am einfachsten liegen die Verhältnisse im Fall I, wo durch den Nachweis der Staphylokokken in den Glomerulusschlingen der unmittelbare Zusammenhang mit der Osteomyelitis ohne weiteres klar ist; ebenso kann in Fall III und IV kein Zweifel darüber herrschen, daß eine Scharlachnephritis vorliegt, im Fall IV geht das allein schon aus der lymphocytären Natur des Exsudats hervor. In Fall XV werden wir die Phlegmone und im Fall XXI die Diphtherie als ätiologisches Moment anerkennen müssen.

Im Falle IX, besonders aber II und XII, sind mehrere verschiedene infectiöse Herde im Körper vorhanden, wie Pneumonie und pseudomembranöse Pharyngitis, so daß man nur ganz allgemein eine infectiöse Schädlichkeit als Ursache der Nephritis wird angeben können, ohne jedoch feststellen zu können, welche Organerkrankung verantwortlich zu machen ist, denn auch die bacteriologische Untersuchung ergab hier kein Resultat, und die einzelnen Organerkrankungen sind alle so frischer Natur, daß damit auch nicht viel anzufangen

ist. Ueberhaupt ist ja die bacteriologische Blutuntersuchung nur insofern von Wichtigkeit, als wir durch sie feststellen können, ob Mikroben in die Blutbahn übergegangen sind; eine directe Bedeutung für die Nierenentzündungen werden wir ihnen aber auch nur dann beimessen können, wenn wir sie auch in der Niere selbst auffinden und ihre Beziehungen zu den Entzündungsherden erkennen können. Insofern genügt z. B. in Fall III der Nachweis von Streptokokken im Blute noch nicht, um diese Scharlachnephritis als septische, auf der secundären Streptokokkeninfection beruhende zu erweisen, wenn dies auch nach der besonderen Art des Exsudats sehr wahrscheinlich ist.

Jedenfalls ergibt sich aber auch aus unserem Material, daß infectiöse Schädlichkeiten aller Art für die Entstehung der Säuglingsnephritis in Betracht kommen. Diese Ansicht wird nun, wie oben bereits erwähnt, auch für die bei den Ernährungsstörungen eintretenden Nephritiden vertreten. Daß unter unseren 22 Fällen von Nephritiden 8 sicher und 1 wahrscheinlich in irgend einem Zusammenhang mit den Ernährungsstörungen steht, könnte in dem Sinne verwertet werden, daß die Ernährungsstörungen einen sehr wesentlichen ätiologischen Factor abgeben; aber die relative Häufigkeit des Zusammenhanges kann doch auch darauf beruhen, daß eben der dritte Teil unseres Säuglingsmaterials Fälle von Ernährungsstörung waren und diesem Procentsatz auch nur der Procentsatz der Nephritiden entspricht. — Jedenfalls ist der Zusammenhang kein einfacher und durchsichtiger, da kaum in einem Falle neben den Verdauungsstörungen infectiöse Organerkrankungen fehlen, von denen aus die Nephritis ausgegangen sein könnte. Das gilt namentlich für die hämatogenen Formen; so können von unserem Material höchstens die Fälle XI und XX als reine, durch die Ernährungsstörungen bedingte hämatogene Entzündungen angesehen werden; selbst bei Fall X (Barlowsche Krankheit) ist die schwere pseudomembranöse Laryngitis und Gastritis als ein complicierender Umstand anzusehen; bei Fall XII und XVIII bestehen so ausgedehnte pneumonische Infiltrate, daß auch von ihnen aus die Nephritis abgeleitet werden könnte und sie jedenfalls nicht als rein toxische angesehen werden darf. Für alle diese Fälle käme aber auch noch die Simmondssche Ansicht von der Otitis media als Grundkrankheit in Betracht. Leider wurden in den betreffenden Fällen die Gehörorgane nicht daraufhin untersucht. Aber immerhin scheint doch Simmonds mit seiner Auffassung etwas zu weit zu gehen. Denn es läßt sich keineswegs nachweisen, daß eine Otitis media bei Säuglingen und jungen Kindern regelmäßig oder sehr häufig eine echte Nephritis nach sich zieht; wenigstens konnte bei unserem Material unter 30 Fällen von Otitis media bei Säuglingen nur 5mal eine Nephritis gefunden werden, 10mal regressive Veränderungen der Nieren und 4mal Blutungen und Entzündung der Blasenschleimhaut.

Zweifellos unmittelbarer und klarer sind die Zusammenhänge zwischen Ernährungsstörungen und Entzündungen bei den urogenen Formen, zu denen die Fälle V, XIX und XXII mit Sicherheit, XIII mit großer Wahrscheinlichkeit gehören. Hier geht der Nierenentzündung eine Harnblasenentzündung voraus, die meist durch eine Bacterium-coli-Infection vom Darme aus bewirkt ist, sei es, daß die Spaltpilze direct oder lymphogen oder hämatogen dort hineingelangten. Daß dies ein verhältnismäßig häufiges Vorkommen ist, zeigt nicht nur die klinische Beobachtung, sondern ergibt sich auch aus unserem Sectionsmaterial. Denn außer den 4 Fällen von Pyelonephritis bei Ernährungsstörungen konnten wir noch in 10 weiteren Fällen entzündliche Veränderungen der Harnblase oder des Nierenbeckens feststellen, und zwar in folgenden Fällen:

Sect.-Nr. 263, 1908. 11tägiges Kind. Magendarmkatarrh. Cystitis follicularis.

Sect.-Nr. 321, 1908. 9monatiges Kind. Enteritis follicularis. Hämorrhagische Cystitis.

Sect.-Nr. 130, 1909. 2monatiges Kind. Enteritis follicularis. Cystitis follicularis catarrhalis.

Sect.-Nr. 182, 1911. 5monatiges Kind. Follicülärer Darmkatarrh. Erweiterung des rechten Nierenbeckens und Pyelitis catarrhalis.

Sect.-Nr. 365, 1911. 3monatiges Kind. Magendarmkatarrh. Cystitis catarrhalis.

Sect.-Nr. 423, 1911. 3monatiges Kind. Follicülärer Darmkatarrh. Nierenbeckensteine und Pyelitis.

Sect.-Nr. 435, 1911. 1jähriges Kind. Follicülärkatarrh des Darms. Cystitis catarrhalis.

Sect.-Nr. 474, 1911. 1jähriges Kind. Follicülärer Darmkatarrh. Pyelitis und Nierenbeckengries.

Sect.-Nr. 497, 1911. $^3/_4$jähriges Kind. Magendarmkatarrh. Cystitis catarrhalis.

Sect.-Nr. 538, 1911. 4monatiges Kind. Folliculäre Enteritis. Cystitis und Pyelitis catarrhalis haemorrhagica.

Ueberhaupt wird wohl im allgemeinen die Bedeutung der Häufigkeit der Erkrankung der abführenden Harnwege für die Nierenerkrankungen der Säuglinge unterschätzt. So hat Ida Democh einen Fall von „typischer Schrumpfniere“ der rechten Niere bei einem 3monatigen Kind beschrieben, den sie als hämatogene Erkrankung auf Grund der Gastroenteritis ansieht. Mit Recht hat Borrmann diese Deutung bezweifelt und trotz der Intactheit der Blase und des Ureters als eine ausgeheilte Pyelonephritis gedeutet. Wie richtig diese Auffassung ist, ergibt sich aus einem sehr interessanten Fall, den mir Herr Geheimrat Lubarsch aus seinem Kieler Material zur Verfügung stellte: Sect.-Nr. 765, 1913. 4jähriges Kind: Diphtherie, Herztod, Linke Niere: Der Ureter im ganzen Verlauf fast doppelt so dick als der der

rechten Seite, auch etwas stark geschlängelt, ohne Compression, auch in situ glatt von oben und von der Blase aus sondiert. Niere $5^1/_2 : 3^3/_4 : 2^1/_2$, zwar glatt aus der Kapsel lösbar, jedoch an der Oberfläche ganz unregelmäßig verteilte, teils flache, teils tiefe Einsenkungen zeigend. Farbe dunkelrot. Rinde stellenweise stark verschmälert. Nierenbecken und Kelche stark erweitert, so daß die Papillen fast ganz geschwunden sind. Linker Ureter aufgeschnitten, 17 mm breit gegen 7 mm rechts. Blase eng ohne Inhalt. Schleimhaut blaß, grauweiß. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun zahlreiche Narben und Schrumpfungsvorgänge in der Rinde, ohne daß eine erhebliche Veränderung der Marksubstanz nachzuweisen gewesen wäre. — Die rechte Niere erwies sich sowohl makroskopisch als mikroskopisch als im wesentlichen normal.

Wenn schon nach dem Befunde der Erweiterung des linken Nierenbeckens und Harnleiters trotz des Fehlens entzündlicher Veränderungen in der Marksubstanz — nur im Nierenbecken waren noch kleine Entzündungsherde vorhanden — die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine überstandene Pyelonephritis gestellt werden mußte, so konnte dies durch die weiteren Erhebungen noch völlig sichergestellt werden. — Der Fall war nämlich bereits in einer Kieler Dissertation (Gertrud Hepner, Ueber die eitrigen Erkrankungen der Harnwege bei männlichen Säuglingen. Kiel 1910) bearbeitet worden. Aus dieser Dissertation konnten wir folgende Angaben entnehmen: Der im August 1909 geborene Knabe war nur 4 Wochen mit Muttermilch, dann künstlich ernährt worden, wobei er sich mangelhaft entwickelte und häufig an Darmstörungen litt. Er wurde im Alter von 1 Jahr und 8 Tagen wegen Darmkatarrh in das Heinrich-Kinderhospital eingeliefert. Schon bei der Aufnahme fand sich Eiweißausscheidung im Urin, die trotz Besserung der Darmerkrankung nicht schwand, sondern zunahm. Der Urin enthielt Mitte September zahlreiche Leukocyten, Blasenepithelien und Bacterien. Ende September wurden auch einige granulierte Cylinder gefunden, ebenso noch am 5. October; in dieser Zeit waren Reinkulturen von Bacterium coli aus dem Urin zu gewinnen, am 19. October sind kaum noch Spuren von Eiweiß im Urin vorhanden; im Sediment nur noch vereinzelt Leukocyten und Epithelien, keine Cylinder. — Während der Krankenhausbehandlung traten 4mal Fiebersteigerungen von über 38° auf, die nur mit der Harnblasen- bezw. Nierenbeckenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden konnten.

Es ergibt sich demnach, daß das Kind im Säuglingsalter im Anschluß an fortgesetzte Ernährungsstörungen eine Erkrankung der absteigenden Harnwege durchgemacht hatte, bei der schon damals eine Beteiligung der Nieren festgestellt werden konnte, und es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß der jetzige Befund den Ausheilungsvorgang einer schweren einseitigen

Pyelonephritis darstellt. Man wird demnach berechtigt sein, bei allen Fällen von einseitiger Schrumpfniere im Säuglings- und Kindesalter in erster Linie an eine urogene Entstehung zu denken, selbst wenn nicht, wie in unserem Falle, eine deutliche Erweiterung von Nierenbecken und Harnleiter zurückgeblieben ist.

Fassen wir das Ergebnis dieser Arbeit zusammen, so können wir folgendes feststellen:

1. Die acute Nephritis kommt im Säuglingsalter nicht häufig vor.

2. Sie ist vorwiegend exsudativer Natur und hat auffallend häufig einen hämorrhagischen Charakter, was auf die im ersten Lebensjahre abnorm große Durchlässigkeit der Blutgefäße zurückzuführen ist.

3. In ätiologischer Hinsicht spielen alle Arten von Infectionen und besonders Ernährungsstörungen eine große Rolle.

4. Unter den mit Ernährungsstörungen in Zusammenhang stehenden Nephritiden kommt den aufsteigenden, urogenen eine besondere Bedeutung zu, da die abführenden Harnwege bei den Säuglingsverdauungskrankheiten auffallend häufig in Mitleidenschaft gezogen werden.

Literatur.

Baginsky, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884.

Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1883.

Borrmann in Brüning-Schwalbes Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters, S. 725—728.

Buschke, A., Syphilis. In Rieckes Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 2. Aufl., 1911.

Czerny und Moser, Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38.

Democh, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 33.

Feer, E., Lehrbuch für Kinderheilkunde, 2. Aufl., 1912.

Derselbe, Die acuten Infectionskrankheiten in Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Finkelstein, H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 2. Aufl., 1912.

Finkelstein und Meyer, Die Krankheiten der Verdauungsorgane in Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Franke, Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Jahrg. 22.

Grube, Eclampsie of the mother as a cause of early nephritis in the child. Arch. of Ped., Juli 1907.

Gulkewitsch, Die Nephritis im Kindesalter. St. Petersburg 1899.

Gundobin, N. P., Die Besonderheiten des Kindesalters. Deutsche autorisierte und revidierte Ausgabe von Dr. med. S. Rubinstein (Riga). Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Langstein. Berlin 1912.

Gerhardt, C., Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 11. Aufl., 1903.

Heubner, Lehrbuch für Kinderheilkunde, 1., 2. und 3. Aufl.

Heym, A., Ueber disseminierte Nephritis bacillärer Tuberculöser ohne Nierentuberculose. Virchows Archiv 1901, 165.

Hochfeld, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 74.

Kjellberg, A., Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1870, 54.

Langstein, L., Erkrankung des Urogenitalsystems in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde.

Lubarsch, O., Entzündung. In Lehrb. d. pathol. Anat., herausg. von Aschoff. 3. Aufl. 1912.

Derselbe, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Posen, 1901.

Neumann, G., Das Verhalten der Nieren bei der alimentären Intoxication. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66.

Parczewska, St. v., Nephritis bei Tuberculose, 1907.

Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, 1. und 2. Aufl.

Schelble, Bact., pathol.-anat. Studien der Ernährungsstörungen der Säuglinge. Thieme, Leipzig 1910.

Simmonds, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 56.

Tobler, L., Die Krankheiten der Urogenitalorgane in Feers Lehrb. der Kinderheilk.

Walsh in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1908, S. 387.

Winogradoff, Untersuchungen über Anatomie und Pathologie der Nieren des Fötus. St. Petersburg 1900.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Frank, israelit. Konfession, wurde als Sohn des Kaufmanns Hugo Frank und seiner Frau Sophie, geb. Weil, am 22. Juni 1886 in Horb a. N. geboren. Ich besuchte die Volksschule, Realschule und in den späteren Schuljahren das humanistische Gymnasium zu Stuttgart. Vom Herbst 1905 bis Sommer 1908 studierte ich Rechtswissenschaft, vom Herbst 1908 ab Medizin. Im Frühjahr 1911 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und das chemische Verbandsexamen, im Dezember 1913 die medizinische Staatsprüfung.